Münster 1935 No 85 Med Diss

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen
Direktor: Professor Dr. Kehrer

Poliomyelitis anterior acuta adultorum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Hubert Hoeps
(Med. Prakt.)
aus Rheurdt (Niederrhein)

1935
Druck der Westfälischen Vereinsdruckerei, Akt.-Ges., Münster in Westfalen

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen
Direktor: Professor Dr. Kehrer

Poliomyelitis anterior acuta adultorum

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Hubert Hoeps
(Med. Prakt.)
aus Rheurdt (Niederrhein)

1 9 3 5
Druck der Westfälischen Vereinsdruckerei, Akt.-Ges., Münster in Westfalen

Dekan: Professor Dr. Klinge.
Referent: Professor Dr. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0134

Die Poliomyelitis acuta gehört zu den wenigen wissenschaftlich erforschten Erkrankungen, die man historisch-literarisch sozusagen von A bis Z verfolgen kann. Man kann sie in gewissem Sinne als eine junge Krankheit bezeichnen. Unsere Kenntnisse über diese Krankheit datieren nämlich seit 1840, in welchem Jahre Jakob von Heine, nachdem allerdings schon geraume Zeit früher von einigen Ärzten (Underwood) die Kinderlähmung unter der Bezeichnung Dentitionslähmung bei Kindern erwähnt worden war, zuerst das Bild dieser Erkrankung schilderte. Später wurde von Rilliet und Barthez das Studium dieser Krankheit aufgenommen, welche von ihnen, da sie eine anatomische Veränderung nicht fanden, als „essentielle" Kinderlähmung bezeichnet wurde. Cornil gelang es zuerst 1863 einen sicheren Befund zu erheben. Er hat zuerst das Fehlen der Ganglienzellen im Rückenmark gesehen.

Seitdem Medin am Ende des vorigen Jahrhunderts zeigen konnte, daß die Poliomyelitis anterior acuta auch als epidemische Krankheit auftritt, hat sich das Krankheitsbild vergrößert und erweitert. Es zeigte sich auch, daß die Ausbreitung sich nicht allein auf das Rückenmark beschränkte. In vielen Fällen waren auch Pons, Medulla oblongata, das Mittelhirn und sogar das Großhirn mitbefallen, ebenso auch die Meningen. Wickmann, dem wir wohl die erste umfassendste Beschreibung dieser Krankheit verdanken, schlägt vor, die ganze Krankheit als Heine-Medinsche Krankheit zu bezeichnen, einmal nach dem Forscher Heine, der sie zuerst beschrieben hat, und dann nach Medin, der den epidemischen Charakter der Erkrankung als erster feststellte.

Während nun die ersten großen Epidemien sich ganz oder vorwiegend auf die skandinavischen Länder beschränkten, brachte das erste Dezennium dieses Jahrhunderts eine epidemische Verbreitung des Leidens über fast alle Länder

Europas und einen großen Teil Amerikas. Die erste große deutsche Epidemie befiel vorwiegend Rheinland und Westfalen, auch Hessen-Nassau im Jahre 1922; und seit dieser Zeit kommt es immer wieder zu kleineren und größeren Herdbildungen in unserem Vaterlande. Wickmann hat für Schweden, Leegard für Norwegen, Eduard Müller für Deutschland und Zappert für Österreich diese Epidemien bearbeitet. Über vorgekommene Epidemien in Amerika berichten Lovett, Emerson und Limper.

Einen bedeutenden Fortschritt brachte die Entdeckung von Landsteiner und Popper, daß sich die Krankheit durch Überimpfung von Bestandteilen des zentralen Nervensystems auf Affen übertragen lasse.

Die Heine-Medinsche Krankheit galt lange Zeit als eine solche des kindlichen Alters; man glaubte, daß sie ausschließlich in den ersten Lebensjahren zum Ausbruch käme; unter Heines Beobachtungen findet sich nur ein einziger Fall bei einem Kinde von fünf Jahren; alle übrigen betreffen jüngere Kinder. Mit Vorliebe befällt die Kinderlähmung sicher, wie schon der Name sagt, das frühe Lebensalter, etwa zwischen dem ersten und vierten Jahre. Indessen sind auch die Erwachsenen keineswegs verschont, wie dies besonders die Statistiken von Wickmann und von Leegard zeigen. Diese Erfahrungen widerlegen vollständig die früher selbst von namhaften Forschern verteidigte Anschauung, daß die akute Poliomyelitis bei Erwachsenen nicht vorkomme. Namentlich haben auch die Erfahrungen der ersten zehn Jahre dieses Jahrhunderts gelehrt, daß bei dem epidemischen Auftreten der sogenannten Kinderlähmung Erwachsene nicht selten ergriffen werden, und daß somit ein prinzipieller Unterschied zwischen dieser und der Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen nicht besteht. Man hat wohl die Poliomyelitis acuta der Kinder von der bei Erwachsenen unterscheiden wollen; indessen besteht kein wirklicher Unterschied, ebensowenig wie zwischen einem Scharlachanfall bei einem er-

wachsenen Menschen und einem solchen bei einem Kinde. Bei dem epidemischen Auftreten des Leidens sind verhältnismäßig oft ältere Kinder und Erwachsene betroffen worden. Gewöhnlich sind es Personen von 25 bis 30 Jahren, die von der Krankheit betroffen werden.

Der Franzose Duchenne stellte zuerst die Behauptung auf, daß es eine der spinalen Kinderlähmung analoge beim Erwachsenen auftretende Lähmung gebe (L electrisation localisee. 3 me edit 1872). Duchenne hat die Krankheit bei Leuten von 18 bis 45 Jahren gesehen, und das klinische Bild war in Bezug auf den plötzlichen, meist fieberhaften Beginn, die plötzliche hochgradige Lähmung, nachfolgende Atrophie, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit und das Fehlen der Sensibilitätsstörung so vollständig analog dem Bilde der spinalen Kinderlähmung, daß an einer Identität der Krankheit bei Erwachsenen und bei Kindern kaum mehr gezweifelt werden konnte. Aus der Identität beider Symptomenbilder zog Duchenne den Schluß, daß dem Symptomenkomplexe bei Erwachsenen auch dieselbe Ursache zu Grunde liegen müsse, nämlich eine akute entzündliche Atrophie der Vorderhornzellen.

Duchennes Vorgang wirkte besonders in Deutschland anregend. In kurzer Zeit erschienen nacheinander eine Reihe dankenswerter Arbeiten. Den Reigen eröffnete Bernhardt in Berlin mit seiner vortrefflichen Arbeit, in der er einen genau beobachteten Fall bei einem 35jährigen Manne beschrieb.

Es folgten die Abhandlungen von Erb, Frey, Eisenlohr, Remak und Gombault. Ein großes Verdienst um die Lehre von der Poliomyelitis acuta erwarb sich namentlich Erb durch seine elektrischen Untersuchungen.

Leyden hat im Jahre 1876 zwei Sektionsbefunde veröffentlicht, die keinen Zweifel mehr darüber lassen, daß der Lähmung der Erwachsenen ein ähnlicher anatomischer Prozeß zugrunde liegt wie der Kinderlähmung.

Als entscheidend in dieser Frage ist die Abhandlung von

Schulze anzusehen, die im Jahre 1878 veröffentlicht wurde. Es handelt sich um die mikroskopische Beschreibung des Rückenmarks bei einer 46jährigen Frau. Auf Grund dieser Abhandlung sagt Schulze: „Es entsprechen also die anatomischen Veränderungen bei der akuten Spinallähmung Erwachsener im wesentlichen völlig denen, wie wir sie bei der spinalen Kinderlähmung finden."

Um das Jahr 1900 haben sich Strümpell und Grunow mit der Poliomyelitis acuta adultorum beschäftigt. Fast in keinem Werke der inneren Medizin wird in den nächsten Jahrzehnten dann neben der echten Poliomyelitis acuta anterior des Kindesalters eine Poliomyelitis acuta adultorum abgetrennt. Ja durchweg in allen Werken der Kinderheilkunde und inneren Medizin gilt die Heine-Medin'sche Erkrankung als Ausnahme bei Erwachsenen. Sicher ist, daß bei vielen Epidemien den Erkrankungen bei Erwachsenen kein genügendes Augenmerk zugewendet wurde. Namentlich in den letzten 10 Jahren sind nur wenige dem typischen Bilde der Spinallähmung angehörende Fälle publiziert worden. Nur im Jahre 1932 und 1933 sind Veröffentlichungen über die Poliomyelitis acuta adultorum von Bremer, Limper, Gossels und Etienne erschienen.

Was die Häufigkeit der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen anbelangt, so kommt dieselbe verhältnismäßig seltener vor als beim Kinde. Die Kinder sind zahlenmäßig bei weitem am stärksten beteiligt. Aus allen Statistiken geht nämlich unzweifelhaft hervor, daß bei weitem am häufigsten Kinder im Alter vom ersten bis zum vollendeten vierten Jahre erkranken. Andererseits aber hängen wohl die großen Differenzen der Statistiken zum Teil mit einer ungleichmäßigen Berichterstattung zusammen. Nach Stark kamen auf 4116 Fälle in den Jahren 1900—1910 509 Fälle, die Patienten über 15 Jahre betrafen.

Ich werde hier einige Zahlen anführen, um die Frequenz der verschiedenen Altersgruppen zu zeigen. Zur Zeit liegen in der mir zugänglichen Literatur Berichte über folgende Epidemien vor:

Autor	Epidemie	Fälle unter 15 J.	Fälle über 15 J.	Summe
Medin	Stockholm 1887, 1895	64	1	655
Leegard	Norwegen 1897 – 1913	2468	822	3290
Leegard	Norwegen 1899	24	30	54
Wickmann 1903	Göteborg 1903	18	2	20
Wickmann	Stockholm 1899	48	5	53
Wickmann	Schweden 1905	805	220	1025
Leegard	Norwegen 1905	615	179	794
Sammelbericht	New-York 1907	721	8	729
Lindner, Mally	O.-Oesterreich 1908	91	5	96
Zappert	N.-Oesterreich 1908	245	7	252
Kramer	Poliklinik in Breslau bis 1909	191	5	196
Fürntratt	Osterreich 1909 (Steiermark)	407	43	450
Kochmann	Chemnitz 1927	58	3	61
Limper	St. Francisko 1930	136	132	268
Lovegren	Humppila 1930 (Finnland)	37	9	46
Lovegren	Metsämaa 1930 (Finnland)	33	11	44
Geiger, Gray	St. Francisko 1930	215	82	297
Levinson	Chikago 1931	112	18	130

Völlig übereinstimmend sind wieder die Statistiken über die Beteiligung der verschiedenen Lebensalter der Erwachsenen. Kein Alter bleibt verschont, obwohl wir zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre die größte Anzahl Betroffener zu verzeichnen haben. Bis Mitte der Dreißiger ist jedes Lebensjahr vertreten. Nach dieser Zeit wird es immer weniger. Nur ganz vereinzelt finden sich ausgeprägte Formen des Leidens im vierten und fünften Dezennium und als Rarität sogar noch im späteren Alter. Zu den ältesten Patienten gehören Männer und Frauen von 50, 60, ja sogar von 70 Jahren.

Ich lasse die Fälle bei Erwachsenen, die ich beim Durchgehen der mir zugänglichen Literatur gefunden habe, in Form einer Tabelle folgen.

Autor	Epidemie	Gesamtzahl bei Erw.	15—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—45 Jahre
Limper	St. Francisko 1930	132	88	29	14	5
Lindner Mally	Oberösterreich 1910	5	2	2	0	1
Kochmann	Chemnitz 1927	3	2	1	0	0
Kramer	Poliklinik i. Breslau b. 1909	5	3	2	0	0
Geiger, Gray	St. Francisko 1930	82	17	43	19	0 üb. 45 J. 3
Kling	Stockholm und Göteborg 1911 und 1912	57	52		üb. 30 J. 5	
Zappert	Wien u. Nieder-Oesterreich 1898	23	8	6	7	0 üb. 60 J. 2
Rank	München 1880	36	9	11	9	
				40—50 Jahre 5		
				50—60 Jahre 0		
				60—70 Jahre 2		

Im folgenden sollen nun einige in der Nervenklinik zu Münster beobachtete Fälle von Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen geschildert werden.

H. C., 21jähriger Mann, kommt November 1933 zur Beobachtung in die Klinik.

Aus der Krankengeschichte des Patienten ist folgendes zu ersehen:

Aus gesunder Familie. Früher nicht krank gewesen. Seit dem ersten April 1932 Reichswehrangehöriger. Am 6. Februar 1933 leichte Grippe mit Erkältung und Temperatursteigerung. Drei Tage krank gefeiert, danach wieder erholt. Keine Beschwerden mehr.

Am 20. Februar 1933 angeblich Unfall. Beim Aufheben eines Maschinengewehrs auf die Schulter erhielt er einen Schlag gegen die rechte Schulter und im Rücken (von dem Dreifuß). Druckschmerz in der Gegend des rechten Schulterblattes und im Kreuz. Nicht krank gemeldet.

In der Nacht vom 23. auf den 24. Februar 1933 trat zuerst Schwächegefühl und Kraftlosigkeit im rechten Arme auf. Ihm selbst fiel es dadurch auf, daß er einen Mantel vom

Nacken nehmen wollte und nicht die Kraft dazu hatte. Sonst war die Beweglichkeit noch da. Er machte seinen Dienst noch bis zum Abend des nächsten Tages. In dieser Zeit wurde die Kraftlosigkeit stärker. Am nächsten Morgen meldete er sich krank. Er mußte sich zu Bett legen. Drei Tage später wurde das linke Bein auch kraftlos. Er wurde dann für zwei Monate einem Lazarett überwiesen. Dort hatte er beim dauernden Liegen Schmerzen im Rücken, nicht im rechten Arm und linken Bein. Die Lähmung im rechten Arm und linken Bein, die in den ersten zwei Wochen soweit fortgeschritten war, daß er Arm und Bein so gut wie nicht bewegen konnte, besserte sich während der Behandlung soweit, daß er an Stöcken wieder gehen konnte. Er wurde dann für vier Monate einem anderen Lazarett überwiesen. Dort trat wieder leichte Besserung ein. Der Muskelumfang nahm wieder zu (Arm und Bein waren stark abgemagert). In den folgenden Monaten besserte sich der Zustand noch mehr.

Während der Beobachtung in der Klinik bestanden noch folgende Klagen: Schwäche im rechten Arm und linken Bein. Er kann den Arm im Schultergelenk nicht richtig hoch heben. Der linke Fuß hängt herunter. In Bandage kann er gut laufen.

Befund: 21jähriger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Herz, Lunge und Bauchorgane o. B.

Neurologischer Befund: Kopf nicht klopfempfindlich. Trigeminus und Occipitalis o. B. Facialis, abgesehen von einer leichten Schwäche, völlig o. B.

Augen: In seitlichen und oberen Endstellungen nystagmiforme Einstellungszuckungen. Blickbewegungen frei. Pupillen gleich weit und rund. Konvergenzreaktion prompt. Lichtreflex prompt, durch psychogene Spannung unterschiedlich.

Obere Extremitäten: Die rechte Schulter steht höher als die linke und deutlich an den Rumpf adduziert. Geringe nach rechts konvexe Skoliose der Wirbelsäule. Linker Arm ohne pathologischen Befund. Rechts Atrophie des ganzen Armes, insbesondere Oberarm und Schultermuskulatur, we-

niger Unterarm und Hand. Am stärksten atrophisch ist der rechte Deltoideus, dessen hinterer Abschnitt fast vollkommen fehlt, dann folgt der Supra- und Infraspinatus, dann die Oberarmmuskulatur. Tonus am ganzen rechten Arm stark herabgesetzt. Der rechte Arm kann im Schultergelenk nach keiner Seite über 35 Grad gehoben werden, nach vorn bis 80 Grad. Beweglichkeit der Finger und der Hand ist gut. Grobe Kraft der Hand beiderseits fast gleich. Bizeps- und Trizepssehnenreflex rechts sehr schwach. Radiusperiostreflex rechts negativ. Oberarmumfang 20 cm oberhalb der Olecranonmitte gemessen rechts 25 cm, links 28,5 cm. Unterarmumfang 20 cm unterhalb der Olecranonmitte rechts 17,8 cm, links 18,5 cm.

Untere Extremitäten: Atrophie des linken Beines, insbesondere Glutäalmuskulatur und Oberschenkel. Deutliche Peronäusparese, jedoch hängt der äußere Fußrand beim Erheben nicht wesentlich herab. Deutliche Hypotonie des ganzen linken Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe links negativ. Kniehackenversuch links ziemlich unbeholfen. Kein Babinski, kein Klonus. Rechtes Bein o. B. Oberschenkelumfang 22 cm oberhalb der Patellaroberkante gemessen rechts 54 cm, links 45,5 cm. Unterschenkelumfang 18 cm unterhalb der Patellarunterkante gemessen rechts 32,5 cm, links 31,5 cm.

Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe positiv. Sensibilität intakt. Vasomotorische Erregbarkeit gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas herabgesetzt.

Elektrisch findet sich in der atrophischen Muskulatur eine starke Herabsetzung — bis zur völligen Aufhebung — der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromqualitäten. Keine Stromumkehr; soweit Zuckungen eintreten, erfolgen diese blitzartig.

Untersuchung des Liquors: Druck 125 mm, Farbe klar, Nonne und Pandy negativ, Wassermann negativ, Zellen nicht vermehrt. Gesamteiweiß 24 mgr %, Albumine 21,6 mgr %, Globuline 2,4 mgr %, Eiweißquotient 0,11, Zucker 60 mgr %, Kochsalz 731 mgr %.

Nach der soeben ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte bedarf es gewiß keiner weitläufigen Auseinandersetzung, um die Identität des vorstehenden Falles mit der sogenannten „spinalen Kinderlähmung" in ihrer typischen Form darzutun: hier wie dort ein akuter und fieberhafter Beginn mit Delirien, eine rasch eintretende Lähmung; dann ein zweites Stadium, in welchem sich alle die charakteristischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung wiederholen: zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln, allmähliche Besserung, aber ungleichmäßige Restitution der Bewegung und Ernährung, Schlaffheit der Gelenke und Muskeln. Da es sich nach der ganzen Summe der Erscheinungen lediglich um eine Affektion des peripheren Neurons handeln kann, so muß dieselbe auf Grund der angegebenen Erscheinungen und des bisherigen Verlaufes in einer Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner, einer Poliomyelitis gesucht werden, welche sich hier bei einem Erwachsenen in ganz ähnlicher Art entwickelt hat, wie man es bei Kindern häufig findet.

Für die Deutung des Krankheitsbildes ist von wesentlicher Bedeutung der drei Tage vor Auftretung der Lähmungen erlittene Unfall. In der Tat ist so ohne weiteres die Erwägung einer traumatisch bedingten Rückenmarkserkrankung nicht von der Hand zu weisen. Mir scheint es aber unzweifelhaft, daß es sich bei dem Unfall nur um ein ganz zufälliges Zusammentreffen ohne weitere Bedeutung handelt. Wäre nicht der Unfall vorausgegangen, so würde nicht einen Augenblick ein Zweifel obwalten, daß es ein Fall von der gewöhnlichen infektiösen Poliomyelitis, der Heine-Medinschen Krankheit, sei.

Natürlich darf man nicht vergessen, daß die Reaktion des kindlichen Organismus auf die Krankheit in mancher Beziehung eine andere sein muß, als die eines Erwachsenen. Daß beim Ausbruch der Krankheit bei Kindern Fieber und Konvulsionen fehlen können, ist gewiß, ebenso gewiß aber auch, daß beide Erscheinungen in der Mehrzahl vorhanden sein können. Sicher ist auch, daß bei Erwachsenen die Atrophie der gelähmten Glieder sich später nicht auch im

Zurückbleiben des Wachstums der Knochen und Gelenke dokumentiert, wie bei Kindern, da bei Erwachsenen eben die Wachstumsperiode schon überschritten ist. Wie bei Kindern zeigt sich auch in unserem Falle zu Anfang eine allgemeine verbreiterte Schwäche, welche nach Tagen oder Wochen sich besonders in einzelnen bestimmten Muskelgruppen lokalisiert. Schon innerhalb der ersten Monate begann die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln erlangte die Beweglichkeit wieder, während andere im jetzigen Stadium noch gelähmt sind und dem Schwunde anheimfielen; und wie bei Kindern sind es auch in unserem Falle besonders einzelne, ganz bestimmte Muskelgruppen, welche besonders und am schwersten befallen werden. Wie meist beim Kinde fehlen auch in unserem Falle gröbere Sensibilitätsstörungen, fehlt der Dekubitus, bleibt die Urin-, die Stuhlexkretion unbehindert. Ich glaube nicht, daß man eine größere Übereinstimmung verlangen kann. Es scheint mir deshalb unzweifelhaft, daß wir es mit derselben Affektion zu tun haben, wie bei der spinalen Kinderlähmung — mit einer Poliomyelitis bei einem 21 jährigen Manne.

Die Prognose dürfte in diesem Falle in Bezug auf die Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit der Gliedmaßen sehr zweifelhaft sein. Nach den bisherigen Erfolgen dürfen wir erwarten, daß in gewissem Maße auch weiterhin einige der leichter gelähmten Muskeln wieder gesunden werden; bis zu welchem Punkte aber die Wiederherstellung gehen wird, läßt sich auch nicht annähernd voraussagen.

Nunmehr möchte ich noch über einen zweiten Fall von Poliomyelitis acuta bei einem Erwachsenen aus der Nervenklinik zu Münster berichten, der infolge Lähmung des Atemzentrums ad exitum gekommen ist.

S. A., 36jähriger Mann, kommt November 1932 zur Aufnahme in die Klinik.

Anamnese: Familie gesund. Bis zum Militärdienst nicht krank gewesen. Im Alter von 18 Jahren wurde er Kriegs-

freiwilliger. April 1915 geriet er bei einem Patrouillengang in einen Sumpf, saß 56 Stunden im Sumpf und wurde bewußtlos gefunden. Einige Tage später erkrankte er an Lungenentzündung, Rippenfellentzündung und Typhus. Bis zum Schluß des Krieges war er dann im Heimatdienst beschäftigt. Er litt aber bis 1932 unter den seelischen Folgen des damaligen Unfalles.

Am 25. Oktober 1932 trat bei ihm Fröstelgefühl, Fieber und allgemeine Mattigkeit auf. Am nächsten Tage hatte er auch leichte Schmerzen im Rücken. Als er sich am 26. 10. abends zu Bett legte, verspürte er plötzlich Kraftlosigkeit im rechten Arm, so daß er ihn nicht mehr sicher bewegen konnte. Am 27. 10. hatte er starke Rücken- und Gliederschmerzen und mehrfaches Erbrechen. Fünf Tage nach Beginn der Krankheit waren die Schmerzen besonders heftig, und er mußte dem Krankenhause überwiesen werden. Dort lag er noch etwa 6 Tage mit äußerst heftigen Schmerzen und einem eiskalten Gefühl im Rücken und in den Armen. Im Laufe dieser Zeit entwickelte sich auch eine lähmungsartige Schwäche im linken Arm. Außerdem war es ihm aufgefallen, daß seit dem dritten Tage seiner Einlieferung ins Krankenhaus eine Erschwerung des Schluckens aufgetreten sei, so daß er feste Speisen nur mit Mühe schlucken konnte und meist infolgedessen irgend etwas dabei trinken mußte. Auch die Sprache war schlechter geworden, so daß er nach längerem Sprechen so ermüdete, daß er kaum noch sprechen konnte. Seit drei Wochen hatte er auch Stuhlbeschwerden. Auch war es öfters vorgekommen, daß er trotz sehr starken Harndranges kein Wasser lassen konnte.

Befund: Mittelgroßer Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe, eingefallenes Gesicht. Über beiden Lungen starkes Pfeifen und feuchte Rasselgeräusche, auch zeitweise Giemen (chronische Bronchitis). Herz und Bauchorgane o. B.

Neurologischer Befund: Kopf nicht klopfempfindlich. Nervenaustrittsstellen frei. Augenbewegungen o. B. Pupillen etwas untermittelweit, Reaktion auf Lichteinfall und

Nahesehen prompt und beiderseits gleich. Augenhintergrund o. B. Facialisinnervation symmetrisch. Zunge wird gerade vorgestreckt. Würgreflex sehr lebhaft. Schlucken von Flüssigkeiten nicht behindert.

Obere Extremitäten: Hochgradige Hypotonie beiderseits. Rechts fast vollständige, links etwa halb so starke schlaffe Lähmung. Hand- und Fingerbewegungen, die rechts vollständig fehlen, sind links noch ausführbar, aber vollständig kraftlos. Plexus brachialis und alle drei Nervenstämme an den typischen Druckpunkten hochgradig schmerzhaft. Überdehnungsversuche sehr schmerzhaft. Keine direkte Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Zielversuche links leidlich sicher. Periost- und Sehnenreflexe sind nicht auslösbar. Oberarmumfang 15 cm oberhalb der Olecranonmitte gemessen rechts 25 cm, links 25,5 cm. Unterarmumfang 15 cm unterhalb der Olecranonmitte gemessen rechts 18,5 cm, links 19,5 cm.

Untere Extremitäten: Patient hält die Beine gebeugt, da bei gestreckter Haltung der Beine heftige Schmerzen auftreten. Nervenstämme an allen specifischen Punkten beiderseits, rechts stärker, hochgradig druckschmerzhaft. Patellarreflex beiderseits deutlich abgeschwächt. Kniehackenversuch beiderseits sicher. In beiden Beinen deutliche Hypotonie. Romberg negativ. Wirbelsäule nicht klopfschmerzhaft. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits, in der Lebhaftigkeit herabgesetzt, auslösbar.

Sensibilität: Am rechten Arm und Bein distal ganz geringe Hypalgesie. Lagegefühl intakt.

Psychisch: Etwas wehleidiges Wesen, sonst aber unauffällig.

Elektrisch: Es findet sich eine geringe allgemeine Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskulatur des rechten Beines gegenüber links. Am rechten Arm ist die Beugemuskulatur um etwa die Hälfte schwächer als links, die Streckmuskulatur zum Teil sehr schwach, zum Teil mit den stärksten ausgehaltenen Strömen überhaupt nicht erregbar. Keine Stromumkehr.

Liquoruntersuchung: Wassermann negativ, Druck 140 mm, Farbe klar, Nonne und Pandy positiv. Gesamteiweiß 72 mgr %, Albumine 52,8 mgr %, Globuline 19,2 mgr. %, Eiweißquotient 0,36, Zucker 75 mgr %, Kochsalz 760 mgr %.

Therapie: Rekonvaleszentenserum, Galvanisierung.

Verlauf: Keine Temperatur, nur in den letzten Tagen. Drei Wochen nach Aufnahme in die Klinik hatten die Schmerzen etwas nachgelassen. Beweglichkeit der Finger ist links wieder fast völlig normal; rechts sind Fingerbewegungen schon in geringem Ausmaße möglich, während aktive Hand- und Unterarmbewegungen noch nicht ausführbar sind. Die Muskelhypotonie in den Armen ist etwas zurückgegangen. Die Schluckbeschwerden sind stärker geworden.

Mitte Januar 1933 klagt der Patient trotz wesentlicher Besserung der chronischen Bronchitis über verschiedentlich für kurze Zeit anhaltende Atembeschwerden. In der folgenden Zeit hält die Dyspnoe länger an; besonders nachts treten heftige Anfälle mit Angstgefühlen auf. Nach Atropin bleiben am Tage die Anfälle aus, nachts treten sie aber noch auf. Der Patient klagt viel über Angstgefühle. Ende Januar plötzliche Atemlähmung. Kampfer und Lobelin bleiben vollkommen wirkungslos. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Herdförmige Lungenentzündung in beiden Unterlappen, rechts mehr als links. Geringfügige Pleuraverwachsungen rechts. Leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks: In der grauen Substanz der Vorderhörner fleckweise Ausfälle von motorischen Nervenzellen; an ihrer Stelle protoplasmatische Gliawucherung (sogenannte gemästete Gliazellen) an einzelnen Stellen, auch Gliaknötchen an der Stelle von untergegangenen Nervenzellen. Stellenweise perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten und teilweise aus Plasmazellen. Die Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt in der Lendenanschwellung, finden sich aber auch weniger stark weiter aufwärts durch das ganze Brustmark, aber nicht in allen Segmenten. Keine Blutungen.

Fassen wir das klinische Bild und die gemachten anatomisch-pathologischen Befunde kurz zusammen: 36jähriger Mann wurde in die Klinik aufgenommen mit einer lähmungsartigen Schwäche beider Arme, sowie mit Parästhesien und Schwäche in den Beinen, welche vor allem auch auf Grund der Ergebnisse der Untersuchungen des Liquors einwandfrei auf eine Entzündung, insbesondere der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, zu beziehen war. Diese Erkrankung führte, nachdem eine erhebliche Besserung der Lähmung, teilweise auch der Atrophie und des Liquors erfolgt war, zu einer langsam fortschreitenden Lähmung des im obersten Rückenmarkanteiles gelegenen Atemzentrums, an der der Patient verstarb. Die vorgenommenen histologischen Untersuchungen des Rückenmarks im Anschluß an die Sektion bestätigten den klinischen Befund in vollem Umfange.

Vergegenwärtigen wir uns die Gesamtheit der eben angeführten Erscheinungen, so muß die Ähnlichkeit des beschriebenen Leidens mit der Poliomyelitis anterior in die Augen fallen. Es handelt sich also um einen Mann bei dem nach einer Grippe eine mehr oder weniger ausgedehnte schlaffe Lähmung der Beine und Arme auftrat, verbunden mit vorübergehender Incontinentia urinae, weiter mit Sprach- und Schluckbeschwerden und mit Befallensein des Atemzentrums. Die Lähmung besserte sich in der Folgezeit, blieb aber in gewissen Muskeln der Arme und Beine bestehen. Die Infektion ging dann weiter auf die Medulla oblongata über, was zur Lähmung des Atemzentrums führte, an der der Patient dann zu Grunde gegangen ist. Von einem plötzlich einsetzenden Lähmungsstadium ist keine Rede. Stufenförmig und langsam wird ein Gebiet nach dem anderen befallen, erst Brust- und Lendenmark, dann Hals, dann der Bulbus. Die Lähmung trat also nicht als schon von Anfang an komplette Paralyse auf, sondern begann als eine Parese, die dem Kranken noch erlaubte, die gewöhnlichen Bewegungen auszuführen, wenn auch mit geschwächter Kraft und unter abnormen, früh auftretenden Ermüdungserscheinungen. Dies ist fast immer bei Erwachsenen leicht feststellbar, da sie selbst die Entwicklung der Krankheit verfolgen können.

Auch bei älteren Kindern, die sich entweder selbst beobachten können, oder bei denen die Störungen bemerkt werden, wenn sie aus irgend einem Grunde sich in oder aus dem Bett bewegen sollen, zeigt sich meist die allmählich fortschreitende, immerhin noch schnell zunehmende Entwicklung. Bei den kleinen Kindern dagegen wird die Lähmung erst bemerkt, wenn sie in voller Stärke da ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in diesem Falle in gewissem Sinne in der Form einer Landryschen Paralyse gewesen. Man kann im allgemeinen diese unter dem Bilde der Landryschen Lähmung verlaufende Poliomyelitis als selten bezeichnen. Eine wichtige Tatsache, die Wickmann in seiner Arbeit bestgestellt hat, ist, daß die meisten letalen Fälle von akuter Poliomyelitis unter den Symptomen einer akuten auf- oder absteigenden Paralyse verlaufen. Nach Eduard Müller sind viele als Landrysche Paralyse verlaufende Fälle verkappte Poliomyelitiden. Die Landrysche Paralyse bezeichnet er nur als ein Symptombild, nicht als eine ätiologisch und pathologisch-anatomische Einheit.

Was besonders in der Krankengeschichte interessiert, sind die sensiblen Reizerscheinungen, die Kreuzschmerzen, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur. Auf Grund dieser Erscheinungen könnte man an eine Polyneuritis denken, die auf Grund der soeben genannten Symptome nach der herrschenden Anschauung sehr gut verteidigt werden konnte. Indessen zeigt der Verlauf, daß es sich nicht um eine toxische Polyneuritis, sondern um eine Poliomyelitis handelte. Gegenüber der Annahme einer polyneuritischen Lähmung ist als beweisend hervorzuheben, der sehr akute in wenigen Tagen erfolgende Eintritt der Lähmungen. Auch waren keine toxischen Momente, wie sie die Aetiologie der Polyneuritis aufweist, festzustellen. Was gerade die subjektiven Beschwerden unseres Patienten anbelangt, so werden dieselben häufiger als bei Kindern beobachtet. Müller konnte in nahezu neun Zehnteln der untersuchten Fälle das klinische Bild der Hyperaesthesie vorfinden. Canestrini hebt hervor, daß es bei seiner Poliomyelitisepidemie eine große Seltenheit war, wenn unter den Initial-

symptomen bei Erwachsenen nicht über auffallende Schmerzhaftigkeit dieser oder jener Körperpartie geklagt wurde, und auf Druck erwiesen sich in den meisten Fällen die Nervenstränge schmerzhaft. In fast allen von ihm untersuchten Fällen fand Foerster spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, welche Erscheinungen gelegentlich mehrere Monate andauerten. Auch nach Krause ist die hochgradige Schmerzempfindlichkeit bei Berührungen und passiven Bewegungen ein Symptom der Poliomyelitis. Lindner und Mally berichten, daß in einzelnen Fällen Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und eine durchaus nicht erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Kompression einzelner Nervenstämme bestehe.

Nun könnte man einwenden, daß die Blasenstörung doch gegen die Diagnose einer Poliomyelitis spreche. Als flüchtige Initialsymptome hat Eduard Müller Blasenstörungen bei der Heine-Medinschen Krankheit gesehen. Was die Funktion der Blase anbelangt, so konnte Canestrini in 23 % seiner Fälle bei Erwachsenen Störungen dieses Organs nachweisen. Die Dauer dieser Störung war auf kurze Zeit beschränkt. . Krause fand Blasenstörungen beinahe ausschließlich beim Betroffensein der unteren Extremitäten.

Der Liquorbefund ist bei unserem Patienten eigenartig, der hohe Eiweißgehalt und der niedrige Zuckerwert auffallend. Einen geringen Zuckerwert fand Bremer und andere Autoren dann, wenn die Prognose besonders ernst schien.

Eine Erkrankung im Gehirn von der Rinde bis zur Brücke ist schon wegen der Doppelseitigkeit und des schlaffen Charakters der Lähmungen ausgeschlossen. Es bleibt demnach nur übrig, eine Erkrankung der geraden Vorderhörner im ganzen Rückenmark mit verschiedener Intensität an verschiedenen Stellen, jedoch diffus und doppelseitig auftretend, anzunehmen, mit Weitergreifen nach oben auf die Kerne der Medulla oblongata, insbesondere des Atemzentrums. Die im Vorhergehenden begründete Annahme einer Poliomyelitis anterior acuta wurde nun durch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks im vollsten Maße bestätigt.

17jähriger Lehrling kommt Anfang Januar 1934 zur Aufnahme in die Klinik.

Anamnese: Früher nicht ernstlich krank gewesen. Im Februar 1933 wurde er an Appendizitis operiert. Nach dieser Operation stellte sich bei ihm eine leichte Lungenentzündung und eine Angina ein. Auch konnte er zwei Wochen kein Wasser lassen. Als er nach 8 Wochen einen Versuch machte, aufzustehen, war es ihm unmöglich, da Hände und Füße wie gelähmt waren. Im Bette hatte er auch die Beine schon schlecht bewegen können. Nach etwa 15 Wochen konnte er an Stöcken gehen, mußte aber dabei gestützt werden, weil er mit den Füßen nicht hoch kommen konnte. Er war dauernd bis zur Aufnahme in die Klinik in ärztlicher Behandlung gewesen. Er klagt jetzt noch über Rückenschmerzen und über Schwäche in den Armen und Beinen.

Befund: Kräftiger junger Mann in gutem Ernährungszustand. Lunge, Herz und Bauchorgane o. B.

Neurologischer Befund: Kopf nicht klopfempfindlich. Austrittsstellen der Hirnnerven nicht druckschmerzhaft. Beim Blick nach links einige nystagmiforme Einstellungszuckungen der Augen, sonst Augen ohne krankhaften Befund. Facialis symmetrisch.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits deutlich herabgesetzt. Deutliche Atrophie der Interossei. Radiusperiostreflex links ausgesprochen gesteigert, rechts mäßig gesteigert. Biceps- und Tricepssehnenreflex normal auslösbar. Nervenstämme nicht druckschmerzhaft. Fingernasenversuch nicht bemerkenswert unsicher.

Untere Extremitäten: Ausgesprochene Hypotonie in den Fußgelenken. Peronaeusfunktion deutlich eingeschränkt, rechts stärker als links. Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Dorsal- und Plantarflexion der Füße stark eingeschränkt. Leichte Hammerzehenstellung beiderseits. Die Füße fühlen sich deutlich kälter an als die Unterschenkel. Die distale Muskulatur der Unterschenkel und der Vorderfußgegend ist stark druckschmerzhaft. Patellarsehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflex rechts schwach auslösbar, links fehlend. Rechts angedeuteter Patellarklonus.

Kniehackenversuch beiderseits sicher. Bauchdeckenreflexe rechts schwach auslösbar, links fehlend. Cremasterreflex beiderseits lebhaft. Sensibilität intakt.

Elektrischer Befund: An den Armen beiderseits gleichmäßige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten (faradisch stärker als galvanisch); am stärksten ist die Streckmuskulatur betroffen. An den Beinen ist am stärksten die vom Peronäus versorgte Muskulatur geschädigt; auch bei direkter Erregung ist die Erregbarkeit des Peronäus stark abgeschwächt. Zuckungen überall blitzartig, keine Stromumkehr.

Liquoruntersuchung: Wassermann negativ, Druck 200 mm Hg, Farbe klar, Nonne und Pandy positiv. Gesamteiweiß 33,6 mgr%, Albumine 28,8 mgr%, Globuline 4,8 mgr%, Eiweißquotient 0,16, Zucker 66 mgr%, Kochsalz 737 mgr%.

Für die Auffassung dieses ganzen Krankheitsbildes ist die Entstehungsgeschichte und der bisherige Verlauf von ganz besonderer Wichtigkeit. Im Anschluß an eine Grippe hat sich das Krankheitsbild bei einem vorher gesunden Manne entwickelt, und im Verlaufe von kurzer Zeit sind hintereinander verschiedene Muskelgruppen gelähmt worden, welche eine auffällige, sprungweise Verteilung der Lähmungen erkennen lassen. Dieses akute Einsetzen der multiplen Lähmungen ohne spätere Nachschübe, das sehr schnelle Auftreten schwerer degenerativer Atrophie in den Muskeln, das Fehlen jeder Krankheitserscheinungen in der sensiblen Sphäre und das teilweise Erlöschen der Sehnenreflexe sprechen für eine Poliomyelitis. Nach einigen Wochen waren alle akuten Reizsymptome verschwunden. Die Krankheit als solche war abgelaufen, nur ihr Effekt, die Lähmung einzelner Muskeln der Extremitäten, war zurückgeblieben.

Gegen die Diagnose Poliomyelitis spricht allerdings die Lebhaftigkeit einiger Sehnenreflexe und der angedeutete Patellarklonus. Canestrini konnte aber bei einem Drittel seiner Fälle bei Erwachsenen gesteigerte und sogar klonische Reflexe an den betroffenen Extremitäten feststellen und in 11 Fällen ein positives Babinskisches Phänomen. Einen ge-

steigerten Achillessehnenreflex beim Fehlen des Patellarsehnenreflexes konnte Zappert häufig feststellen, und Wickmann beschrieb einen Fall von Steigerung des Kniephänomens und Fußklonus. Schreiber sagt: „Nicht immer fehlen die Reflexe. Man kann zuweilen das Gegenteil feststellen, nämlich: Steigerung beider Patellarreflexe, Verschwinden des Patellarreflexes gleichzeitig mit Steigerung des Achillessehnenreflexes, Fehlen der Reflexe der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten. Steigerung der Reflexe im Stadium der Rückbildung." Auch Müller behauptet, daß mit der aktiven Beweglichkeit der Extremitäten unter Zunahme des gesunkenen Muskeltonus die Sehnenreflexe wiederkehren können. Als Übergang zur Norm zeigten sie manchmal dann eine vorübergehende Steigerung. Das Verschwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe kann nach ihm überhaupt das einzige objektive Signal lavierter Poliomyelitisfälle sein. Außerhalb des Lähmungsbezirkes könne es andererseits zu Sehnenreflexsteigerungen kommen.

Eigenartig ist noch in diesem Falle das Fehlen der linken Bauchdeckenreflexe. Nach den Erfahrungen von Eduard Müller pflegen die Bauchdeckenreflexe bei schweren Lähmungen der unteren Extremitäten und bei Beteiligung der Rumpfmuskulatur zu verschwinden, häufig, aber nicht so regelmäßig, auch die Cremasterreflexe. Dieser Fall muß also auch als eine akute Poliomyelitis bei einem Erwachsenen aufgefaßt werden.

Ich schließe hier die Besprechung und Beschreibung eines klinisch beobachteten Falles von Poliomyelitis anterior acuta an, der durch eine isolierte doppelseitige Facialislähmung charakterisiert ist und einen auf der Grenze des Knaben- zum Jünglingsalter stehenden Patienten betrifft. Da auch bei großen Epidemien unter den Erwachsenen eine Beteiligung des Facialis selten und isolierte Facialislähmungen noch seltener zur Beobachtung kommen, verdient dieser Fall Interesse.

19jähriger Schüler kommt Juli 1933 zur Aufnahme in die Klinik.

Anamnese: Aus gesunder Familie. Früher nicht krank gewesen. Vor ungefähr zwei Monaten traten bei dem Patienten Grippe und eine Angina mit 39 Grad Fieber auf. Danach, vor etwa vier Wochen, entstanden allmählich nach einer Erkältung stärkere Schmerzen im Nacken. Vor drei Wochen trat auf der rechten Seite eine Gesichtsmuskellähmung auf, die der Patient morgens beim Wachwerden bemerkte. Zwei Tage später stellte sich die Lähmung in noch stärkerem Maße auch auf der linken Seite ein. Gleichzeitig bestanden Durchfälle und Appetitlosigkeit mit leichter Übelkeit. Dazu gesellte sich Druck und Summen unter der Schädeldecke und Kribbeln unter der Zunge. Der Geschmack war nicht mehr ganz richtig. Schlaflosigkeit durch die drückenden und ziehenden Schmerzen im Nacken beim Liegen. Kein Alkohol- und Nikotinabusus, keine Gifte, kein Typhus.

Befund: Mittelkräftiger Mann in ziemlich gutem Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Kopf leicht klopfempfindlich. Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Gesichtsfeld o. B. Beide Papillen auffallend gerötet, Grenzen verwaschen, links leichtes Oedem der Papille. Hypomimie. Stirnfacialis nicht intakt, beiderseits nicht innervierbar. Mundfacialis ist eine Spur beweglich nach rechts. Trigeminus etwas druckschmerzhaft. Myoklonische Zuckungen der Zunge. Gaumensegel beiderseits gleich. Würgreflex lebhaft. Bauchdeckenreflexe normal auslösbar. Extremitäten o. B. Sensibilität intakt.

Untersuchung des Occipitalpunktats: Druck 50 mm, Farbe klar, Nonne und Pandy stark positiv, Wassermann negativ. Gesamteiweiß 91,2 mgr %, Albumine 72 mgr %, Globuline 19,2 mgr %, Eiweißquotient 0,26, Zucker 55 mgr %, Kochsalz 713 mgr %.

Therapie: Intravenöse Injektionen von Elektrocollargol, Diathermie des Hirnstammes, Urotropin.

Verlauf: Die Facialisparese bildete sich langsam zurück. Bei der drei Monate später vorgenommenen Nachuntersuchung waren keine klinischen Erscheinungen mehr vorhanden, und der Patient war wieder völlig arbeitsfähig.

Nach dem Mitgeteilten scheint mir die Analogie der eben besprochenen eigentümlichen Erkrankungsform mit der sogenannten spinalen Kinderlähmung unverkennbar. Die Krankheit begann plötzlich ohne besondere Ursache bei einem vorher gesunden 19jährigen Manne und erreichte in etwa drei Wochen ihren Höhepunkt. Der akute, mit einer Erkältung und Kopfschmerzen einsetzende, wahrscheinlich auch mit Fieber verbundene Beginn der Erkrankung läßt mit einiger Wahrscheinlichkeit an eine infektiöse Entzündung des Rückenmarks denken. Hier sehen wir ein langes präparalytisches Stadium. Von einem einigermaßen markanten Übergang des präparalytischen Stadiums in ein Lähmungsstadium kann keine Rede sein. Die Entwicklung ist fließend.

Das Krankheitsbild trägt hier nur einen anderen Charakter. Erscheinungen der Extremitäten fehlen nämlich vollständig. Die Lähmung hat hier nur den Facialis betroffen. Dieselbe Noxe, welche die Poliomyelitis anterior acuta bedingt, kann auch Erkrankungen der Medulla oblongata, der Brücke, des Mittelhirns und des Großhirns hervorrufen, und wir werden Symptome bei Erwachsenen von Seiten der genannten Organe bei Fehlen einer anderen Aetiologie auf eine Heine-Medinsche Krankheit zurückführen dürfen. Die in der Medulla oblongate und Pons gelegenen motorischen Nervenkerne können oft am Krankheitsprozeß partizipieren, was klinisch als Facialislähmung, Hypoglossuslähmung, Kaulähmung, Schlucklähmung und Augenmuskellähmung in Erscheinung treten kann. Diese Störungen im Bereich der Medulla oblongata sind natürlich eine reine Lokalisationsfrage. Die „spinale" Lähmung ist nur die häufigste Form der Poliomyelitisinfektion bei Erwachsenen. Garnicht selten trägt die Lähmung einen bulbären Charakter. Klinisch zeigen die bekannten auf- und absteigenden Landryschen Formen der Heine-Medinschen Krankheit einen fließenden Übergang

zwischen spinalen und bulbären Typen. Solche bulbäre und pontine Lähmungen treten sowohl bei der gewöhnlichen Form der Poliomyelitis auf, wo sie sich in der akuten Periode zu den spinalen Lähmungen hinzugesellen. Gelegentlich beschränken sich aber die Lähmungserscheinungen wesentlich oder völlig, wie auch in unserem Falle, auf die Kerne der Medulla oblongata und der Brücke, und es resultiert dann das Bild der Polioencephalitis anterior inferior oder superior. Solche Fälle, bei denen also Gehirnnerven gelähmt werden, greifen natürlich über den Rahmen der Poliomyelitis anterior hinaus, in das Gebiet der Polioencephalitis. Bei der bulbären Form der Heine-Medinschen Krankheit kann z. B., wie in unserem Falle, eine akut einsetzende doppelseitige Facialislähmung das einzig greifbare Symptom der Poliomyelitis sein. Solche Fälle deutet man gerne als Encephalitis pontis oder gar als rheumatische Paralysen, und man denkt zunächst garnicht an eine Spielart der Poliomyelitis. Überaus einfach ist natürlich die Deutung der Bulbärlähmung überall da, wo sie sich mit klassischen spinalen Paralysen von vornherein vergesellschaftet. Schwierig wird die Sachlage erst dann, wenn die Bulbärformen gewissermaßen ein selbständiges primäres Krankheitsbild darstellen. Hirnnerven und Bulbärsymptome, vor allem Facialisparesen, werden um so häufiger gefunden, je frühzeitiger und genauer die Fälle untersucht werden. Die Prognose dieser oft sehr flüchtigen Facialislähmungen ist nämlich eine relativ gute. Meist werden bulbäre Formen unter dem Bilde ausschließlicher Facialisparesen mit „rheumatischen" verwechselt. Häufig hört man von Rheumatismus, der meist die Halsmuskulatur betrifft. Dabei besteht deutliches Krankheitsgefühl, das einige Tage anhält. Auffällig ist auch, daß der zeitliche Gipfelpunkt der ätiologisch unklaren Facialislähmungen in den meisten Fällen im Hochsommer, also in den Monaten der Poliomyelitis, liegt. Beweisen wird man den Zusammenhang derartiger leichter Facialislähmungen mit der Poliomyelitis selten können. Jedenfalls muß man bei frischen rheumatischen Facialislähmungen auch bei Erwachsenen an der Hand besonders sorgsamer Vorgeschichts- und Befundserhebung mit

der Möglichkeit pontinen Sitzes und ursächlicher Beziehungen zur epidemischen Poliomyelitis und epidemischen Encephalitis rechnen. Auch in unserem Falle entspricht die ganze Art der Entwicklung und die Art der Lähmung einer Form der Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Isolierte Facialislähmungen bei Erwachsenen im Verlauf von Poliomyelitisepidemien sind in der Literatur häufiger beschrieben worden und aus fast allen Berichten geht hervor, daß wie bei Kindern, auch bei Erwachsenen, der Facialis von den Hirnnerven am meisten an der Lähmung beteiligt ist. Nach Canestrini bestand in 38 Prozent der Poliomyelitis bei Erwachsenen eine Facialislähmung. Auch bei der bulbären Form der Affenpoliomyelitis ist nach Wickmann der Facialis am meisten betroffen. Radovici berichtet von einer Poliomyelitisepidemie im Jahre 1928 in Rumänien, bei der auffallend viele Erwachsene befallen wurden, über 15 selbstbeobachtete Fälle von isolierter Facialislähmung. Radovici ist überzeugt, daß ein großer Teil der sogenannten refrigeratorischen peripheren Facialislähmungen durch poliomyelitische Herde bedingt wird. Er konnte mehrfach fieberhaften Beginn und Zusammenhang mit anderen sicheren Poliomyelitisfällen nachweisen. Zappert hat unter 555 Fällen von Poliomyelitis fünf reine Facialislähmungen (ohne spinale Lähmungen) gesehen. Eduard Müller fand unter 165 Fällen 21 mal den Facialis beteiligt, Wickmann unter 808 Fällen 763 reine spinale und nur 45 mit Lähmungen von Hirnnerven.

Aber auch andere Hirnnerven werden betroffen. Augennervenlähmungen, besonders des Abducens und des Oculomotorius werden isoliert oder kombiniert beobachtet. Selten wird der Nervus opticus befallen, noch seltener der Nervus trigeminus und die übrigen Gehirnnerven. Canestrini beschreibt einen Fall von Poliomyelitis bei einem 24jährigen Patienten, bei dem eine Blickparese nach rechts vorhanden war, und bei einem 29jährigen Patienten fand er einen ausgesprochenen Nystagmus rotatorius vor. Der Hypoglossus war unter seinen Fällen 9 mal und der Trigeminus dreimal betroffen. Canestrini glaubt die auffallend hohe Zahl von

Hirnnervenbeteiligung bei Erwachsenen auf die leichter festzustellende Affektion beim Erwachsenen, als beim Kinde, zurückzuführen. Bemerkenswert ist die gelegentliche isolierte Accessorius- sowie die Hypoglossusbeteiligung (Wickmann).

Auf Grund der Anamnese, des Verlaufs und der klinischen Symptome unterliegt es also keinem Zweifel, daß es sich in diesen vier Fällen um eine Poliomyelitis anterior acuta adultorum handelt. Das Gesagte gilt besonders für den zweiten Fall, bei dem die klinische Diagnose noch durch den anatomischen Befund gesichert wurde. Alle vier Fälle betreffen erwachsene Individuen. Es sind somit diese vier Fälle meines Erachtens eine ganz unzweifelhafte Bestätigung des Vorkommens der typischen akuten Poliomyelitis bei Erwachsenen.

Was die Frage der Aetiologie der Poliomyelitis acuta bei Erwachsenen betrifft, so gehen hierüber die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Zum Ausbruch der Poliomyelitis der Erwachsenen scheinen außer der Infektion noch andere Ursachen gelegentlich in Mitwirkung treten zu können. Vielfach wurde sie bei Erwachsenen im Anschluß an Erkältung, Influenza, Angina, Trauma, Überanstrengung, Gonorrhoe, Typhus u. s. w. beobachtet, so daß vielleicht die verschiedensten ätiologischen Agentien für sie in Frage kommen. Unter den auslösenden Faktoren scheint die Erkältung eine eminente Rolle zu spielen. Canestrini konnte bei 60 Prozent seiner Fälle Erkältung in der Aetiologie vorfinden. Nach einer Statistik von Rank soll diese sogar in 25 von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein. Auch die Überanstrengung und das Trauma werden beschuldigt, einen günstigen Boden für die Empfänglichkeit des Virus zu schaffen. Offenbar ist es von großem Interesse, wie sich eine Infektionskrankheit verhält, wenn sie in ein Nervensystem gelangt, das durch ein vorangegangenes Trauma bereits geschädigt ist. Nach Zappert dürfte die Angabe, daß

starke körperliche Anstrengungen die Krankheit ausgelöst hätten, auf zufälliges Zusammentreffen beruhen, da sowohl große Körperleistungen, wie Bergturen, Wettschwimmen u. s. w., als auch die Poliomyelitis meist in die Sommermonate fallen. Wickmann berichtet nur, „daß anstrengende Arbeit während des Initialstadiums gelegentlich einen ungünstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit auszuüben imstande wäre." Auch Neigung zu Anginen und chronischen Erkrankungen des Nasenrachenraumes brauchen die Erkrankungsgefahr an Poliomyelitis nicht zu erhöhen. Nach Eduard Müller soll sich eine akute Poliomyelitis ausnahmsweise auch auf dem Boden einer Lues entwickeln. Eine syphilitische Form ist jedoch keineswegs sicher gestellt. Oppenheim sah einen Fall, wo einer Poliomyelitis eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen war. Canestrini erscheint die Tatsache auffallend, daß die weiblichen Kranken sehr häufig während der Gravidität betroffen wurden. Unter seinen weiblichen Patienten zwischen dem 20. und 42. Lebensjahre befanden sich 42 Prozent während der letzten Monate der Gravidität, was sicher eine hohe Zahl darstellt. Es kann mit gewissem Rechte hervorgehoben werden, daß das Nervensystem gravider Leute leichter sowohl endogenen wie exogenen Noxen unterliegen kann als dasjenige nicht gravider. Ärmliche und unhygienische Lebens- und Wohnungsverhältnisse schaffen keine besondere Prädisposition. Das Leiden befällt die Erwachsenen Reicher und Armer wohl in gleicher Weise.

Eine besondere Erklärung erfordert natürlich die Tatsache, daß die Poliomyelitis bei Kindern so viel häufiger auftritt, als bei Erwachsenen. Diese Tatsache ist ja nicht ohne Analogie; man denke an Keuchhusten, Diphtherie, Masern und andere. Allein auch da wissen wir nicht sicher, ob wir mehr an eine spezifische Disposition des kindlichen Alters oder mehr an äußere, gerade bei Kindern besonders oft realisierte Umstände denken sollen. Die Ursachen dieser relativen Unempfänglichkeit bei Erwachsenen sind also noch unklar. Es müssen deshalb hier noch ganz andere Verhältnisse, etwa in ähnlicher Weise wie bei der epidemischen Genickstarre, mitspielen. Eduard Müller vermutet eine

größere Resistenz der Eingangspforte bei Erwachsenen. Ob die Prädisposition des Kindesalters in letzter Linie mehr eine solche der Eingangspforte oder des Rückenmarks selbst ist, bleibt dahingestellt. Für die relative Immunität der Erwachsenen kann in der Tat die Immunisierung durch frühere abortive Infektionen mit verantwortlich sein. In auffälligem Gegensatz zu der scheinbar außerordentlich großen Zahl der Virusträger steht nämlich die geringe Zahl von Personen, die im Anschluß an die Infektion tatsächlich erkranken. Bremer sagt, daß auch der nicht latent immunisierte Erwachsene über größere Abwehrkräfte verfügt als das Kind.

Eine andere Eigentümlichkeit der Poliomyelitisepidemien ist das stärkere Betroffenwerden der Landbevölkerung gegenüber jener in größeren Städten. Auch in Bezug auf die Altersverteilung bestehen Unterschiede zwischen Land und Stadt. In der Stadt und in stadtähnlichen Siedlungen werden nämlich weniger Erwachsene befallen als auf dem Lande. Diese Eigentümlichkeit der Poliomyelitis epidemisch vorzugsweise das platte Land heimzusuchen, manchmal in entlegenen Dörfern und Gehöften aufzutreten, während sie dagegen in den Städten oder an anderen stark bevölkerten Orten sich nur in sporadischer Form oder in ganz kleinen Epidemien zeigt, scheint nach Kling dafür zu sprechen, daß die erwachsenen Stadtbewohner, relativ genommen, eine größere Resistenz gegen die Poliomyelitis besitzen als die Landbewohner. Dieser refraktäre Zustand der Stadtbevölkerung ist nach Kling aller Wahrscheinlichkeit nach als eine Immunität aufzufassen, erworben durch eine vorausgehende, meistens während der Kindheitsjahre durchgemachte, leichte, nicht diagnostizierte Infektion, die ihrerseits durch die reichen Möglichkeiten eines Kontaktes mit Infektionsträgern, wie sie in den größeren Städten vorliegen, begünstigt gewesen ist. Diese Tatsache läßt sich ebenfalls damit erklären, daß in der spärlicher gesäten Bevölkerung „die stille Feiung von Pfaundler" nicht so sehr um sich greifen kann, wie in dicht bewohnten Gegenden.

Wir müssen auch an persönliche Prädispositionen bei der Poliomyelitis denken. Wie kommt es, daß der eine ge-

lähmt wird, der andere nur abortiv erkrankt und der dritte einfach ein Virusträger bleibt? Nach Draper hängt diese Tatsache, daß viele Erwachsene latent, dagegen nur wenige manifest an Poliomyelitis erkranken, offenbar mit der Konstitution der Erwachsenen zusammen. Jungeblut sagt: „Es ist kein einzelner Faktor, der die Immunität bedingt, sondern eine Konstellation von Faktoren, wobei das konstitutionelle Moment eine ausschlaggebende Rolle spielt." Eine neuropathische Anlage wird von Eduard Müller bestritten, sondern er fand gewöhnlich kerngesunde Menschen. Canestrini sah auch gerade die kräftigsten und nicht erblich belasteten Personen dieser Krankheit zum Opfer fallen. Draper hat bei Untersuchung Erwachsener folgenden Typ besonders oft vertreten gefunden: „Sie sind gracil gebaut, meist brünett, mit zarter dunkler Haut und roten Lippen und Wangen. Vielfach finden sich Pigmentmäler im Gesicht. Es besteht eine gewisse Prognathie und statt des Auseinanderstehens der Zähne ein Zusammenrücken." Weiter sagt Draper: „Der Konstitutionstypus ist für die Entstehung der Poliomyelitis ein ebenso wichtiger Faktor wie das Virus; was aber die Entwicklung der Lähmung betrifft, so ist hier die Konstitution von größerer Bedeutung als der Erreger."

Die Poliomyelitis acuta ändert ihr Gesicht, wenn sie Erwachsene befällt, und zwar oft so gründlich, daß sie nicht erkannt und falsch diagnostiziert wird. Verlaufsanomalien sind nämlich beim Erwachsenen viel häufiger als beim Kinde. Das epidemische Auftreten der Heine-Medinschen Erkrankung zeigt uns so sehr mannigfaltige Krankheitsbilder, daß aus den gewöhnlichen Schilderungen in den Lehrbüchern wohl selten beim Erwachsenen die Diagnose Poliomyelitis gestellt werden könnte. Auffallend sind die öfters sich wiederholenden Angaben über größere Buntheit des Krankheitsbildes, vor allem die Häufung pontobulbärer Symptome. Die sehr komplizierte Symptomatologie greift auf fast alle klassischen Bilder der Neurologie über. Die einzelnen Epide-

mien unterscheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität, auch die klinischen Erscheinungen zeigen einen bemerkenswerten Wechsel. Auch wird die Krankheit fast immer später erkannt, anscheinend, da nicht an sie gedacht wird.

Etienne unterscheidet bei Erwachsenen folgende Formen:

„1. eine grobe Form
   a) einen lokalisierten Typus (monoplegisch, Pseudo-Aran-Duchenne, Monoplegia Facialis, respiratorische Form).
   b) einen diffusen Typus (galoppierend-motorisch oder sensitiv-motorisch), einen schnell verlaufenden, einen in Schüben, einen ascendierenden bulbären, abortiven und vornehmlich sensitiven).
2. eine Form mit langsamer Invasion (lokalisierter atrophischer Typus, diffuser Typus, der langsam fortschreitet oder in Schüben auftritt).
3. eine akute Infektionsform (sekundär paralytischer Typus, Forme fruste).
4. larvierte Formen."

Fassen wir die klinischen Symptome in Kürze zusammen: Der gewöhnliche Typ der Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens und mit Temperatursteigerung ein; doch hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz, der sogar, wie Strümpell hervorhebt, zuweilen sehr heftig ist. Mit dem Ablauf des Fiebers, selten noch auf seiner Höhe, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein größeres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So werden beide Arme, beide Beine oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmungen gezogen. Die Lähmung hat nun all die Merkmale wie die der infantilen Form. Schon in den ersten Tagen nach ihrem Eintritt lassen sich die Ver-

änderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Schon innerhalb der ersten Wochen beginnt die Lähmung, sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen; manchmal aber vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerkbar machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem die Erkrankung still steht. An den oberen Extremitäten sind die Muskeln um das Schultergelenk am häufigsten funktionsunfähig: der Deltoideus, Biceps und Brachialis; doch kommen auch Lähmungen am Unterarm vor. An den unteren Extremitäten sind am häufigsten die Extensoren gelähmt, während die Flexoren meistens funktionsfähig sind. Die motorische Rückbildung erfolgt häufig in genau umgekehrter Reihenfolge wie die Lähmungsentwicklung. Mit der aktiven Beweglichkeit der Extremitäten kehren meist normaler Muskeltonus und Sehnenreflexe zurück, letztere manchmal unter vorübergehender Steigerung. Beschränkt sich die interstitielle Entzündung nicht auf das Rückenmark, sondern greift es auch auf den Hirnstamm über, so wird das Krankheitsbild sehr mannigfaltig werden können. Besonders wichtig ist der Umstand, daß isolierte Gehirnnervenlähmungen vorkommen ohne spinale Symptome. Eine Beteiligung der Atemmuskeln ist natürlich sehr bedeutungsvoll. Das Zwerchfell sowohl wie die Interkostalmuskeln können betroffen sein, und es kommt leicht zu Erstickungsgefahr, besonders wenn eine Bronchitis oder Bronchopneumonie hinzutritt.

Klinisch unterscheidet sich also hauptsächlich die Poliomyelitis adultorum von der infantilen Form durch die längere Dauer des akuten Stadiums; weiter erfolgt der Übergang zum Lähmungsstadium nicht schlagartig, sondern stufenförmig, oft über Wochen hingezogen. Meningitische Reize treten stärker als beim Kinde in den Vordergrund. Die Ausdehnung der schlaffen Lähmungen ist größer und die Tendenz zur Regression geringer. Dagegen sind, entsprechend dem Auftreten bei ausgewachsenen Individuen, die trophischen Störungen und die Tendenz zu Kontrakturen weniger ausgesprochen.

Canestrini konnte sehr häufig in den ersten Krankheitstagen flüchtige Paresen an einem oder dem anderen Hirnnerven oder an einer Extremität vorfinden, die nach einem oder zwei Tagen, mit Hinterlassung einer auffallenden Ermüdbarkeit, oft spurlos verschwanden.

Als Regel ist zu betrachten, daß die Sensibilität im Wesentlichen normal bleibt. Nur gehören sensible Reizerscheinungen zu den Frühsymptomen. Müller sah bei Erwachsenen vielfach ausgebreitete Hypaesthesien, allerdings flüchtiger Art. Besonders war die Schmerz- und Temperaturempfindung geschädigt. Nach Canestrini wiesen die Extremitäten die meisten Störungen der Sensibilität auf; aber keine größere Partie des Körpers war dauernd verschont. Wickmann fand eine intakte Sensibilität auch in einigen Fällen, in denen die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven ausgesprochen war, und bei denen gleichzeitig eine vollständige Paraplegie bestand. Grobe nervöse Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion sind fast nur im Frühstadium vorhanden.

Sexuelle Störungen spielen hier auch beim Erwachsenen nur eine untergeordnete Rolle. Müller hat in einem Falle frischer Poliomyelitis des Erwachsenen mit ausgebreiteten residuären Lähmungen langdauerndes Ausbleiben der Erektionen beobachtet.

Tiefere Bewußtseinsstörungen sind bei der Poliomyelitis ungewöhnlich; selbst in letalen Fällen bleibt das Sensorium meist bis zum Tode merkwürdig klar. Nach Oppenheim bleibt die Psyche in den unklomplizierten Fällen stets unberührt.

Nicht selten sind jedoch Hauteruptionen verschiedener Art. Oft handelt es sich um Schweißexantheme infolge der allgemeinen Hyperhidrosis im Anfangsstadium. Canestrini berichtet über ein scharlachähnliches Exanthem mit Schuppung.

Die Poliomyelitis acuta adultorum zeigt differentialdiagnostisch nicht unerhebliche Schwierigkeiten, die in einzelnen Fällen unüberwindlich sind, besonders wenn es sich um sporadische Fälle handelt, und solange uns der Erreger der Krankheit noch nicht bekannt ist. Vor allem in den ersten Tagen ist die Diagnose nicht sicher zu stellen, da man sehr vieldeutige Allgemeinerscheinungen vor sich hat.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen, insbesondere bei Erwachsenen, bei denen multiple Neuritis weit häufiger ist als bei Kindern. Die Schwierigkeit wird dadurch erhöht, daß die Neuritis sich ausnahmsweise auf motorische Bahnen beschränkt. Bei den Erwachsenen erkranken nämlich die peripheren Nerven leichter als bei Kindern. Der Unterschied ist wahrscheinlich hauptsächlich dadurch bedingt, daß mehrere Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß eine Polyneuritis hervorrufen, vor allem die Alkoholintoxikation, fast nur bei Erwachsenen vorkommen. Gegenüber der Polyneuritis wird zunächst, wie übrigens auch gegenüber den eigentlichen Myelitiden, das Initialstadium ins Gewicht fallen. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen sprechen für Polyneuritis; mäßige können bei beiden Krankheiten vorkommen. Fast immer bestehen bei der Polyneuritis periphere Schmerzen und Paraesthesien, und bei einem großen Teil der Fälle tritt schließlich völlige Heilung ein. Diese Unheilbarkeit der poliomyelitischen Lähmung, im Gegensatz zu den meist völlig heilbaren polyneuritischen Lähmungen, ist zwar kein prinzipieller, aber doch bekanntlich ein wichtiger klinischer Unterschied. Die Ausdehnung oder die Lokalisation der Atrophie zeigt bei der Poliomyelitis gewisse bevorzugte Muskelgruppen, wenn auch kein Muskel des Rumpfes oder der Extremitäten davor sicher ist, betroffen zu werden. Die Gruppierung der gelähmten Muskeln entspricht nämlich nicht den anatomisch zu einem peripheren Strange vereinigten Nerven, sondern gewissen Feldern im Rückenmark, in welchen die zugehörigen Ganglienzellen zu einer Gruppe vereinigt sind. Nach

Bing sind an den oberen Extremitäten am häufigsten dauernd betroffen: der Deltoideus und der Infraspinatus; an den unteren Gliedmaßen: der Quadriceps, ganz besonders aber die Fuß- und Zehenstrecker. Bei der Poliomyelitis handelt es sich um eine ganz spezifische, örtliche Entzündung des Rückenmarkes, wobei das Virus selbst am Zentralnervensystem haftet, bei der Polyneuritis hingegen um eine mehr allgemeine, meist hämatogene, toxisch-infektionöse Schädigung der peripheren Nerven. Immerhin wird es in der Mehrzahl der Fälle doch gelingen, auf Grund der Anamnese und des weiteren Verlaufes zu einer bestimmten Diagnose zu kommen, und in der Regel werden der weniger akute Verlauf und die länger dauernden sensiblen Störungen bei der Polyneuritis vor einer Fehldiagnose schützen.

Differentialdiagnostisch spielt auch die akute Myelitis, die bei Kindern überaus selten ist, gegenüber der Poliomyelitis anterior acuta adultorum eine Rolle. Von der akuten Myelitis unterscheidet sie sich hauptsächlich durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und dauernden Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Haematomyelie zeigt eine noch rapidere Entwicklung der Lähmungssymptome und läßt das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel Gefühlsstörungen vorhanden, und es ist häufig die Funktion der Sphinkteren beeinträchtigt.

Bei Erwachsenen kann auch die Differentialdiagnose gegen Hysterie in Frage kommen.

Viel schwieriger kann in den ersten Tagen der Erkrankung die Unterscheidung zwischen der Encephalitis epidemica und der Poliomyelitis der Erwachsenen sein, da auch bei der Poliomyelitis Bulbär- und Augensymptome auftreten können. Bei der Poliomyelitis verläuft aber das akute Stadium sehr viel schneller als bei der Encephalitis epidemica. Es treten sehr schnell schlaffe Lähmungen auf, während diese bei der Encephalitis epidemica doch sehr selten sind.

Bei meningitischen Erscheinungen entscheidet der Verlauf und das Ergebnis der Lumbalpunktion: Liquor klar bei Poliomyelitis, trüb bei eitriger, insbesondere epidemischer Meningitis.

Die Liquoruntersuchung spielt bei differentialdiagnostischen Erwägungen eine große Rolle, zumal bei Beginn der Erscheinungen, die zunächst sehr unbestimmten Charakter haben können. Eine Pleocytose ist fast immer vorhanden, besonders stark natürlich bei ausgeprägten meningitischen Erscheinungen.

Bei der Poliomyelitis der Erwachsenen scheinen abortive Fälle nicht selten zu sein. Diese abortive Formen werden oft weder erkannt, noch gemeldet und bei der Ausbreitung einer Epidemie berücksichtigt. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist fast nur bei einer Epideme möglich. Beim sporadischen Vorkommen diagnostizieren wir eben fast nur die typischen Fälle richtig. Die Häufigkeit der abortiven Formen wird nach Oppenheim bei Kindern auf 15—20 Prozent geschätzt. Eduard Müller ist der Ansicht, daß die abortiven Fälle bei Erwachsenen verhältnismäßig häufiger sind als bei Kindern. Leegard hatte auf 615 Kranke zwischen 0—14 Jahren 211 = 34,3 Prozent abortive Fälle, während von 15 Jahren ab unter 179 Fällen 47 abortive waren, also 26,3 Prozent. Diese Zahlen deuten darauf hin, daß sich in der betreffenden Beziehung die Erwachsenen anscheinend keines Vorzuges erfreuen können.

Was die Therapie der Poliomyelitis bei Erwachsenen anbetrifft, so gewinnt man beim Literaturstudium den Eindruck einer erheblichen Polypragmasie, letzten Endes nur ein Zeichen für die starke Unbeeinflußbarkeit der Krankheit. Dem Immunserum spricht Limper eine schlech-

tere Wirkung bei Erwachsenen als bei Kindern zu, weil die Krankheit bei den Erwachsenen zu spät erkannt wird. Bremer behauptet, daß das Immunserum im Gegensatz zur Heine-Medinschen Krankheit des Kindesalters bei Erwachsenen auch noch nach Eintritt der Lähmungen wirkt. Das Serum der Wahl ist wohl das Rekonvaleszentenserum. Etienne hatte sehr günstige Erfolge mit dem Pettitserum. Dieses Serum soll besonders dann erfolgreich sein, wenn es bei Erwachsenen angewandt wird. Peritz verspricht sich sehr viel von einer Behandlung mit Pregelscher Lösung oder mit Elektrokollargol und Jod. Von den Arzneimitteln ist nach Oppenheim noch das Ergotin zu nennen, welches in Kombination mit Atropin subkutan verabreicht werden soll. Ferner wird Utropin vielfach angewendet, dem eine neurotrope Wirkung zugeschrieben wird. Als die aussichtsreichste Therapie jedoch verdient die Poliomyelitisbehandlung bei Erwachsenen mit Rekonvaleszentenserum im Frühstadium vor dem Auftreten von Lähmungen volle Aufmerksamkeit.

Sehr bemerkenswert sind die Unterschiede in der Prognose bei der Heine-Medinschen Krankheit, je nachdem es sich um Erwachsene oder Kinder handelt. Die Erwachsenen kommen viel ungünstiger weg. Mit dem Alter nimmt auch die Mortalität nach allgemeiner Erfahrung zu. Nach Müller beträgt diese bei Kindern und Erwachsenen durchschnittlich 10—15 Prozent. Erwachsene sind aber bei einmal erfolgter Erkrankung bedeutend mehr gefährdet als Kinder. Wickmann berechnet die Mortalität für zwei verschiedene Altersperioden, und zwar von 0—11 Jahren auf 12,2 Prozent, von 12—30 Jahren auf 27,9 Prozent. Nach ihm stellt sich also die Prognose der Heine-Medinschen Krankheit im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen erheblich ungünstiger.

Die Mortalitätsziffer wird am meisten durch diejenigen Formen der Poliomyelitis erhöht, welche unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse verlaufen. Diese Form tritt gerade viel häufiger im zweiten Dezennium und bei Erwach-

senen auf, als bei ganz kleinen Kindern. So verteilen sich nach Zappert 30 Todesfälle von Landryscher Paralyse folgenderweise: 0—5 Jahre 3—5 % der Erkrankten, 5—10 Jahre 9,5 %, 10—15 Jahre 14,3 %, 15—20 Jahre 11,5 %, 20—30 Jahre 20,2 %, über 30 Jahre 37,5 %.

Bald sind es von vornherein schwere bulbäre Typen und gelegentlich auch solche Fälle, bei denen frühzeitig sich entwickelnde Pneumonien zum ungünstigen Ausgang beitragen. Äußerst vorsichtig muß man die Prognose stellen bei beginnender Lähmung des Respirationsapparates. Limper bezeichnet als besonders ungünstig die schlaflosen und erregten Formen der Erkrankung bei Erwachsenen.

Auch durch die durchschnittlich größere Ausbreitung der Lähmungen bei Erwachsenen stellt sich die Prognose ungünstiger, als für die infantile Form; andererseits sind die Aussichten für die Wiederherstellung dadurch besser, daß die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Kontraktur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zustande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reduziert ist, lernen die Erwachsenen noch mit Hilfe von Krücken und unter kompensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortzubewegen.

Die Mortalität kann natürlich nach Epidemien erheblich schwanken. Manche Epidemien zeichnen sich durch besonders hohe Sterblichkeitszahlen aus.

Daß bei jüngeren Individuen die Heilungsaussichten größer sind als bei älteren, geht aus Zusammenstellungen vieler Autoren mit großer Wahrscheinlichkeit hervor. In der beigefügten Tabelle sind die aus der Literatur mir zugänglichen Zahlen über die Mortalität der Poliomyelitis acuta adultorum zusammengestellt.

Autor	Ort	Zahl der Erkrankt.	Zahl der Todesf.	Prozent	Zahl der Erkrankt.	Zahl der Todesf.	Prozent
		0—14 Jahre			über 14 Jahre		
Leegard	Norwegen	404	50	12,4%	132	34	25,8%
Netters (Römer)	eig. Beobachtungen			6 %			18,75%
Netters (Römer)	Norwegische Epidemie			11 %			37,7%
Netters (Römer)	Epidemie in Steiermark			11 %			26,6%
Canestrini	Nervenklinik Graz 1908				49	3	6,1%
Prinzing	Deutschland						26,9%
		0—11 Jahre			über 11 Jahre		
LindnerMally	O.-Oesterreich 1908	59	10	16,9%	12	6	50 %
		0—16 Jahre			über 16 Jahre		
Limper	St. Francisko 1930	196		4 %	72	16	22,2%
		0—14 Jahre			14—45 Jahre		
Geiger, Gray	St. Francisko 1930	215	11	5,1%	82	21	25,6%

Die Tabelle lehrt uns so viel, daß die Gefahr verhältnismäßig groß für diejenigen ist, die von der Krankheit betroffen werden, nachdem die ersten Kinderjahre vorüber sind. Alle diese Mortalitätsberechnungen gelten meistens für ausgeprägte Fälle. Die Prognose würde sich viel günstiger gestalten, wenn es möglich wäre, die zahlreichen abortiven Formen in Rechnung zu ziehen. Wie man sieht, besteht zwischen den verschiedenen Statistiken eine gute Übereinstimmung, und da das Material dieser Tabelle ein großes ist, so dürfte man die höhere Mortalität bei Erwachsenen als eine erwiesene Tatsache gelten lassen.

Beim Erwachsenen ist die Prognose auch quoad restitutionem der Lähmungen wesentlich schlechter als im Kindesalter. Nach Leegard in Norwegen kam es bei den bis zu 14 Jahren alten Patienten in 69,6 Prozent zur Heilung der

Lähmungen, bei den Erwachsenen dagegen nur in 30,4 Prozent. Über die Durchschnittswerte der Heilung der Lähmungen mögen folgende Zahlen orientieren:

Autor	Ort	Alter	Zahl der Erkrankt.	Heilung mit vorübergeh. Lähmung	Heilung mit dauernder Lähmung
Limper	St. Francisko 1930	Kinder und Erwachsene	268	6,4%	48,3%
Wickmann	Schweden	0-11 Jahre	384	186=48,4%	198=51,6%
Wickmann	Schweden	über 11 J.	146	47=32,2%	99=67,8%
Canestrini	Klinik in Graz 1908	Erwachsene	49	3= 6,1%	5=10,2%
Peritz 1932	Deutschland	1— 5 J.			19%
Peritz 1932	Deutschland	6—10 J.			23%
Peritz 1932	Deutschland	11—15 J.			35%
Peritz 1932	Deutschland	16—22 J.			67%
Peritz	Deutschland	32—54 J.			60%

Diese Zahlen geben ein beredtes Zeugnis, daß die Poliomyelitis bei Erwachsenen eine äußerst bösartige Krankheit ist, da der Prozentsatz der dauernden Lähmungen so groß ist. Diese Tabelle deutet also darauf hin, daß auch betreffend der Heilung der Lähmungen die Erwachsenen schlechter gestellt sind als die Kinder. Wir sehen also, daß, soweit die vorliegenden Zahlen verwertet werden können, die Prognose für die Erwachsenen in jeder Hinsicht ungünstiger zu sein scheint als für Kinder.

Immerhin darf als feststehend betrachtet werden, daß eine der spinalen Kinderlähmung vollkommen entsprechende akute Rückenmarksaffektion in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen beobachtet wird. Einige Sektionsbefunde lassen hierüber keinen Zweifel übrig, und auch die rein klinischen Beobachtungen aus neuerer Zeit, in denen die Diagnose einer akuten Poliomyelitis bei Erwachsenen mit voller Rücksicht auf alle vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten gestellt

ist, dürfen wenigstens zum Teil mit Sicherheit hierher gerechnet werden.

Ich hoffe, durch das Vorliegende auf die Eigentümlichkeit und Gleichheit des besprochenen Leidens bei Erwachsenen, mit der schon längst bekannten Kinderaffektion, mit vollem Rechte hinweisen zu können.

Literatur.

Bernhardt, M.: Über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener. Arch. f. Psych. 1873. Bd. 4. S. 370. Berlin, Verlag von August Hirschwald.

Bing: Die Heine-Medinsche Krankheit. Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1924. Dritte Auflage. S. 339—357. Berlin, Verlag von Urban u. Schwarzenberg.

Bremer, Friedrich Wilhelm: Über das klinische Bild und die Therapie der Heine-Medinschen Krankheit beim Erwachsenen. Dtsch. Arch. klin. Med. 1932. Bd. 173, S. 58—67. Berlin, Verlag von Vogel.

Bremer, Friedrich Wilhelm: Poliomyelitis anterior acuta. Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1929. S. 358—365. Leipzig, Verlag von Georg Thieme.

Canestrini: Betrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis (Heine-Medin) beim Erwachsenen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 20. S. 585—628. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Canestrini: Über neue Symptome bei der Heine-Medinschen Erkrankung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1910. Bd. 31. S. 380—406. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.

Dauber: Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4. S. 200—234. Leipzig, Verlag von Vogel.

Draper, George: The nature of the human factor in infantile paralysis. Amer. J. med. Sci. 184. 111—118. 1932. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933. Bd. 65. S. 566. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Eisenlohr: Über akute Bulbär- und Ponsaffectionen. Arch. f. Psych. 1879. Bd. 9. S. 1—47.

Erb, W.: Über akute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. 1875. Bd. 5. S. 758.

Etienne, G. (Nancy): Klinische Formen der Heine-Medinschen Krankheit beim Erwachsenen. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932. Bd. 61. S. 520.

Förster: Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Berl. klin. Wschr. 1909. S. 2180—2184.

Futer: Trauma, Infektion und Poliomyelitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1931. Bd. 93. S. 130—141. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Geiger, Gray: A statistical analysis of the outbreak of acute anterior poliomyelitis in San Francisco in 1930. J. prevent. Med. 6. 145—154. 1932. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933. Bd. 65. S. 81.

Goldscheider: Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1893. Bd. 23. S. 494—555. Berlin, Verlag von August Hirschwald.

Gossels: Ein Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem Erwachsenen. Med. Klin. 1933. S. 1239—1240.

Graßmück: Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920. Bd. 66. S. 312—335.

Grawitz: Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta (mit Zwerchfellähmung) bei einer Erwachsenen. Berl. klin. Wschr. 1896. S. 245 bis 247.

Grunow: Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20. S. 333 bis 344.

Hiller: Über gehäuftes Auftreten von Poliomyelitis während der jetzigen Influenzaepidemien. Dtsch. Arch. klin. Med. 1922. Bd. 139. S. 143—154.

Holzer: Zusammentreffen von Poliomyelitis acuta anterior adultorum und perforierender Appendizitis. Med. Klin. 1922. S. 110—111.

Jungeblut and Engle: Resistance to poliomyelitis. The relative importance of physiologe and immunologic factors. J. amer. med. Assoc. 99. 1932. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933. Bd. 68. S. 757.

Kling: Das Auftreten der Kinderlähmung unter der erwachsenen Bevölkerung in Stockholm und Göteborg in den Jahren 1911—1912. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experimentelle Therapie. 1916. Bd. 24. S. 123—147. Jena, Verlag von Gustav Fischer.

Kochmann: Die epidemische Poliomyelitis in Chemnitz und Umgebung im Herbst 1927. Dtsch. med. Wschr. 1928. S. 1412—1414.

Kolago: Ein Fall isolierter Facialispearese im Verlaufe der Heine-Medinschen Krankheit. Pedjatr. polcha 11. 10—13. 1931. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931. Bd. 60. S. 617.

Kramer: Die spinale Kinderlähmung. Med. Klin. 1909. S. 1959 bis 1962.

Krause: Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Dtsch. med. Wschr. 1909. S. 1822—1825.

Leegard: Die akute Poliomyelitis in Norwegen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53. S. 145—262.

Levinson, Lidney: Acute anterior poliomyelitis in the Chicago area in 1931. Symptomatilogy, clinical observations and convalescent serum therapy. J. amer. med. Assoc. 99. 1058—1062. 1932. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933. Bd. 66. S. 490.

Leyden: Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psych. 1876. Bd. 6. S. 271—296.

Limper, Thelander: Poliomyelitis in adults: Report of 60 cases. J. prevent. Med. 5. 445—489. 1931. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932. Bd. 63. S. 519.

Lindner u. Mally: Zur Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 38. S. 343—387.

Lovegren, Elis: Impressions et observations recueillies au cours de epidemie de poliomyelite de cette annee in Finlande. Acta psychiatr. 6. 327—335. 1931. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932. Bd. 62. S. 87.

Menk: Überblick über die Erfahrungen des Auslandes hinsichtlich der Frühdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta des Menschen und ihrer Behandlung mit Rekonvaleszentenserum. Münch. med. Wschr. 1931. S. 1521—1525.

Mittelstaedt: Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920. Bd. 58. S. 1—25.

Müller: Die epidemische Kinderlähmung. Bergmann und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. 2. Auflage. 1925. Bd. 1. S. 389 bis 505, Bd. 5. S. 584—596. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Müller: Über die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Wschr. 1912. S. 177—178.

Müller: Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45. S. 212—224.

Müller: Epidemische Encephalitis unter dem Bilde rheumatischer Facialislähmung. Dtsch. med. Wschr. 1921. S. 1119—1120.

Oppenheim: Die Poliomyelitis anterior acuta. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. 6. Auflage. S. 247. Berlin, Verlag von Karger.

Peritz, Georg: Die Poliomyelitis anterior acuta oder Heine-Medinsche Krankheit und die ätiologisch zu ihr gehörigen Krankheitsgruppen. Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1932. 2. Auflage. S. 379 bis 403. Leipzig, Fischers Medizinische Buchhandlung.

Peritz, Georg: Encephalitis lethargica (epidemica). Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1932. S. 274—290.

Prinzing: Die Epidemie der Kinderlähmung 1927 in Deutschland und in den Vereinigten Staaten. Dtsch. med. Wschr. 1928. S. 527.

Radovici: La paralysie faciale epidemique, au cours de epidemie actuelle de poliomyelite en Roumanie. Presse med. Jg. 36. S. 516. 1928. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928. Bd. 50. S. 423.

Rank: Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Dtsch. Arch. klin. Med. 1880. Bd. 27. S. 129—150.

Römer: Heine-Medinsche Krankheit. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1919. Bd. 2. S. 653—714. Berlin u. Wien, Verlag von Urban u. Schwarzenberg.

Savini: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1909. Bd. 45. S. 642—682.

Schreiber, Georg: Die Reflexe bei Poliomyelitis. Münch. med. Wschr. 1913. S. 323.

Schultze, Fr.: Die anatomischen Veränderungen bei den akuten atrophischen Lähmungen der Erwachsenen. Virchows Arch. 1878.

Stark: Die Diagnose der Poliomyelitis acuta. Med. Klin. 1912. S. 2057—2062.

Stinzing: Poliomyelitis anterior acuta. Handbuch der gesamten Therapie. 1917. Bd. 4. S. 587—592. Jena, Verlag von Gustav Fischer.

Strümpell u. Barthelmes: Über Poliomyelitis der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. S. 304—321.

Vogt, H.: Encephalitis non purulenta. Lewandowsky, Handbuch d. Neur. 1911. Bd. 3. S. 229—264. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Wickmann, Ivar: Die akute Poliomyelitis. Lewandowsky, Handbuch d. Neur. 1911. Bd. 2. S. 808.

Wickmann, Ivar: Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. Bd. 4. S. 54—66.

Zappert: Spinale Kinderlähmung. Neue Dtsch. Klinik. 1930. Bd. 5. S. 464—498. Berlin, Verlag von Urban u. Schwarzenberg.

Lebenslauf.

Am 5. Mai 1907 wurde ich zu Rheurdt im Kreise Moers als Sohn des Landwirts Hubert Hoeps geboren. Februar 1928 bestand ich am Gymnasium in Moers die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium begann mit dem Sommersemester 1928. Ich studierte an den Universitäten Köln, Frankfurt und Münster. 1931 bestand ich an der Universität Köln das Physikum und 1934 an der Universität Münster das ärztliche Staatsexamen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kehrer für die Überlassung des Themas und weiterhin für die Förderung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.